UEBER

# SEPSIS PUERPERALIS.

---

## INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

GESAMMTEN MEDIZIN

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT

DER

**K. B. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT MÜNCHEN**

VORGELEGT VON

**HERMANN WACKER**

APPROB. ARZT AUS LANDSBERG A. L.

(1898)

DRUCK VON J. SCHÖN, MÜNCHEN, MÜLLERSTR. 48.

UEBER

# SEPSIS PUERPERALIS.

---

## INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

GESAMMTEN MEDIZIN

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT

DER

**K. B. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT MÜNCHEN**

VORGELEGT VON

**HERMANN WACKER**

APPROB. ARZT AUS LANDSBERG A. L.

ACAD. MED. HAT. BIBL.

DRUCK VON J. SCHÖN, MÜNCHEN, MÜLLERSTR. 48.

Referent:

Herr Geheimrat Prof. Dr. **v. Ziemssen.**

Meinem lieben Vater

Herrn Dr. Fr. Wacker

kgl. Bezirksarzt in Landsberg

aus Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553806_0198

Wenn wir unter Sepsis im Allgemeinen die Infektion des menschlichen Organismus mit bereits zersetzten organischen Stoffen oder mit fäulniserregenden Bakterien verstehen, so ist als Sepsis puerperalis jene septische Infektion aufzufassen, welche im Verlaufe des Wochenbettes auftritt und ihren Ausgangspunkt stets von den Genitalien aus nimmt.

Ist nun auch die Sepsis puerperalis als eine Infektionskrankheit anzusprechen, so beruht sie doch nicht wie die eigentlichen Infektionskrankheiten auf der schädlichen Einwirkung eines spezifischen Krankheitserregers, wenn auch die neueren bakteriologischen Untersuchungen des Blutes und der Lochien von septisch erkrankten Wöchnerinnen meist die Anwesenheit von gewissen Bakterien-Arten ergeben haben.

So fanden Waldeyer und Wedel im Blute meist kugelige Bakterien, daneben jedoch auch stäbchenartige Formen.

Orth schliesst aus der konstanten Anwesenheit im Blute, dass nur in diesen das giftige Prinzip zu suchen sei.

Auch Kehrer ist der Anschauung, dass die verschiedensten Formen des Puerperalfiebers durch Streptococcen erzeugt werden und dass für die verschiedenen Nüancen nicht differente Krankheitserreger anzuschuldigen seien.

Winkel fand in den Lochien und den Geweben der Sexualorgane in vielen Fällen den 1883 von Becker entdeckten Staphylococcus pyogenes aureus; ausserdem fand sich fast ausnahmslos der Streptococcus pyogenes, so dass Winkel der Ueberzeugung ist, dass man für die Mehrzahl der Fälle den Streptococcus pyogenes als den spezifischen Wundinfektionskeim betrachten muss.

Auch in der neuesten Zeit wurde dieser Befund bestätigt, indem es gelungen ist, auch aus dem circulierenden Blute bei Puerperalsepsis einen der legitimen Eitererreger durch bakteriologische Untersuchung nachzuweisen.

Was nun die Ursache der Verschiedenheit der Wirkung betrifft, so sind die Ansichten geteilt.

Grünewaldt macht einerseits die Menge des resorbierten Giftes, andererseits das Gewebe, von dem aus das Gift in den Organismus aufgenommen wurde, dafür verantwortlich, während Waldeyer und Wedel

die ausserordentliche Vermehrungsfähigkeit der Coccen sowohl für die Verschiedenheit der Wirkung als auch für die Malignität der Infektion als ursächliches Moment hinstellen.

Ohne Zweifel steht ausserdem die Schwere der Affektion in einem gewissen Verhältnis zu dem Grade der Virulenz der toxisch wirkenden Infektionskeime.

Ausser den Bakterien und den von ihnen erzeugten chemischen Verbindungen, den Ptomainen, spielt jedenfalls auch die jeweilige Widerstandsfähigkeit des Organismus eine grosse Rolle.

In der überwiegend grössten Mehrzahl der Fälle wird nun das krankheitserregende Agens dem Individuum von aussen beigebracht.

Dem gegenüber stehen jene, allerdings sehr seltenen Fälle, in welchen eine Infektion von aussen zwar nicht absolut ausgeschlossen, aber doch durchaus nicht nachzuweisen ist. Solch' kryptogene Infektion wird als Autoinfektion angesprochen und damit erklärt, dass sich in der vagina auch unter normalen Verhältnissen zahllose Keime der verschiedensten Arten finden, welche während der Geburt oder im Verlaufe des Wochenbettes teils durch Fortkriechen in der die inneren Genitalien überziehenden Flüssigkeit, teils durch Aspiration leicht in den uterus hineingelangen können. Diese Keime sind nun im Stande, die Sekrete des Genitalkanals zu zersetzen und diese sollen dann, wenn sie resorbiert werden, Infektion erzeugen können.

Die Theorie der Autoinfektion hat noch eine gewichtige Stütze in den Untersuchungen von Walthardt gefunden, wonach die Vaginalstroptococcen bei sinkender Resistenz der Gewebe pathogen werden können.

Die allermeisten Fälle von Sepsis puerperalis entstehen jedoch durch Infektion von aussen.

Träger solcher krankheitserregenden Stoffe ist der untersuchende Finger, die operierende Hand, Instrumente, Bettwäsche, die atmosphärische Luft, die Hände der Hebammen und Wärterinnen, kurz alles, was mit schädlichen Keimen verunreinigt ist und mit den Genitalien der Individuen wieder in Berührung kommt.

Was nun den Zeitpunkt der Infektion betrifft, so findet dieselbe während der Schwangerschaft wegen des geschlossenen os uteri internum und wegen der dadurch bedingten Unzugänglichkeit der resorbierenden Uterusinnenfläche nur selten statt.

Nach Winkel geschieht die Infektion am häufigsten während der Eröffnungsperiode; wahrscheinlich wohl deshalb, weil in dieser Geburtsperiode am häufigsten untersucht wird. In der Austreibungsperiode wird durch den vorrückenden Kindesteil die innere Uterusfläche unzugänglich

gemacht. In der Nachgeburtsperiode und im Wochenbette ist die Uterusinnenwand wieder zugänglich und die Infektion geschieht hier vorzugsweise durch die in die Genitalien eindringende Luft oder durch Instrumente.

Fragen wir nun nach jenen Stellen des weiblichen Genitaltraktus, von welchen aus die Allgemeininfektion durch Resorption zu Stande kommt, so handelt es sich meist um kleine Einrisse am Muttermund, in der Scheide, am Damm, ferner kommt die Innenfläche des uterus in Betracht, welche ja auch eigentlich eine wunde Fläche darstellt. Es ist zwar das Vorhandensein einer Wunde für die Entstehung der Krankheit nicht absolut notwendig, erleichtert jedoch die Genesis derselben wohl beträchtlich.

Dass nun bei Wöchnerinnen sehr rasch und leicht eine Allgemeininfektion zu Stande kommen kann, erklärt Virchow dadurch, dass in den saftreichen Geweben des Genitalapparates und dessen Umgebung ein Fortkriechen des Prozesses sehr begünstigt wird; andererseits gehen die Resorptionsvorgänge in den Beckenorganen, namentlich im Uterus, dessen Rückbildung ja selbst ein Resorptionsvorgang ist, und der nach Ausstossung der Frucht seiner Schleimhaut beraubt ist, sehr energisch vor sich und ausserdem ist die Resorption sehr erleichtert durch die gewaltig entwickelten, im aufgelockerten, weitmaschigen Bindegewebe verlaufenden Lymphgefässe.

Nicht selten tragen noch starke, akute Blutverluste die Schuld, dass die Gewebssäfte mit besonderer Energie in das Blut aufgenommen werden (Schroeder).

Gibt es nun noch gewisse Momente, welche die puerperale Infektion begünstigen?

Diese Frage ist entschieden zu bejahen.

Hugenberger sagt, dass Individuen, welche an allgemeinen, konstitutionellen Krankheiten leiden, in puerperio leichter der septischen Infektion zugänglich sind als andere, was sich wohl durch die verminderte Widerstandsfähigkeit erklären lässt. Ferner disponieren nach Hugenberger dynamische und mechanische Störungen des Geburtsgeschäftes, lang dauernde, schwere, mit oder ohne Kunsthülfe beendete Geburten, besonders wenn Verletzungen vorgekommen sind, starke Blutungen bei und nach der Geburt zur puerperalen Infektion.

Erstgebärende neigen mehr zur Infektion als Mehrgebärende, was seine Erklärung darin findet, dass bei Erstgebärenden die Geburt meist länger dauert und häufiger Verletzungen vorkommen.

Winkel spricht sich über die Thatsache, das Mehrgebärende seltener inficiert werden als Erstgebärende folgendermassen aus:

». . . Die weissen Blutzellen nehmen zuerst nur abgeschwächte giftige Coccen auf; sie gewöhnen sich allmählich an stärkere Gifte und können auch diese dann verdauen. So mag es zum Teil auch mit zu erklären sein, dass Mehrgebärende seltener erkranken als Erstgebärende weil sie bereits eine gewisse Immunität erlangt haben.«

Die schweren, auf Infektion beruhenden Puerperalerkrankungen kommen nun in der Privatpraxis seltener vor als in Gebärhäusern. Dies hängt nach Winkel damit zusammen, dass sich in den Gebärhäusern viel mehr Erstgebärende befinden, ausserdem viele Schwangere bereits erkrankt ankommen (Gonorrhoe, Lues); sodann ist auch dadurch, dass in Privatwohnungen seltener untersucht wird, die Infektionswahrscheinlichkeit geringer.

Wann nun der Ausbruch der septischen Erkrankung erfolgt, hängt von dem Zeitpunkt der Infektion ab.

Die sorgfältige, mikroskopische Untersuchung des Genitalsekretes und des Blutes der Wöchnerinnen belehrte Mayerhofer, dass bei den septischen Puerperalprozessen stets Vibrionen zu finden seien, bei gesunden Wöchnerinnen aber nicht immer und zwar am zweiten, dritten und vierten Tage nie, und späterhin auch sehr selten. Diese Erfahrungen nötigten Mayerhofer zu der Annahme, dass für gewöhnlich mit dem vierten Wochenbettstage die Möglichkeit, an einem septischen Puerperalprozess zu erkranken, aufgehört habe.

Wenn nun auch die Untersuchungen Mayerhofers in ihrer Grundlage überholt sind, so muss man doch zugeben, dass die klinische Erfahrung ihm Recht gibt, denn die Puerperalerkrankungen treten in der Regel innerhalb der ersten vier Wochenbettstage und nur ausnahmsweise später auf; — Spätinfektion.

Diese Spätinfektion kann nach Schroeder bedingt sein durch Retention der Lochien, neue Kontinuitätstrennungen durch Untersuchen, durch zu frühes Aufstehen von Wöchnerinnen. Oft ist die Spätinfektion auch nur eine scheinbare, wenn die von der Geburt herstammende Infektion anfänglich latent verläuft und erst später deutliche Symptome macht, und das dürfte wohl die Mehrzahl der Fälle sein.

Die Abnahme der Zahl der Erkrankungen jenseits des dritten Tages des puerperiums erklärt sich auch daraus, dass die Veranlassung zur Digitalexploration mehr und mehr wegfällt.

Dieses meist 3—4tägige Inkubationstadium dürfte wohl mit der Dauer der Resorption und der Zeit, welche die schädlichen Keime zur Erzeugung der Blutalteration bedürfen, zusammenhängen.

Die Affektion kann sich nun in doppelter Weise zeigen, entweder lokal, indem es sich um örtliche circumskripte Prozesse im Bereiche des

Genitaltraktus handelt, oder allgemein, indem sich der Krankheitsprozess auf dem Wege der Metastase über den Organismus verbreitet.

Abgesehen nun von etwaigen geringgradigen lokalen Affektionen des Uterus und seiner Adnexe, auf die jedoch, da sie manchmal auch bei sonst normalem Wochenbette auftritt, nicht viel Gewicht gelegt wird, bilden das erste, wichtigste, zugleich aber auch schrecklichste Phänomen der Allgemeinerkrankung, meist heftige Schüttelfröste, welche in der Regel nicht blos von langer Dauer und besonderer Stärke sind, sondern auch ungemein oft wiederkehren. Mit dem Nachlasse des Frostes, dem Abfall der Temperatur fangen die Kranken an, neu aufzuathmen, werden munterer, zeigen Appetit, fühlen sich leichter und sind frei von Schmerzen. Bei häufiger Wiederkehr der Fröste tritt jedoch bald ein rascher Verfall der Patientinnen ein. Die Haut wird durch die schnelle Abmagerung welk und fahl, Schlaf und Appetit schwinden; starker Durst, seltener Erbrechen, intensive Kopfschmerzen peinigen die Kranken. Das Sensorium ist meist frei, selbst im höchsten Fieber, erst später zeigen sich manchmal Delirien, besonders Nachts. Später werden die Patientinnen gleichgiltiger, oft sogar im Widerspruch zu ihrem schweren Zustande heiter gestimmt.

Das Fieber ist anfangs meist ein kontinuierliches, oder leicht remittierendes, dann nach dem Auftreten stärkerer Schüttelfröste zeigt es bedeutende Remissionen, ja völlige Intermissionen. Mit dem Eintritt des Frostes steigen Temperatur, Puls und Respiration rasch an, um dann wieder ebenso rasch zur Norm und unter dieselbe herabzusinken.

Das jeweilige Auftreten der Schüttelfröste, die Heftigkeit und Häufigkeit derselben hängt nun nach Winkel von der mehr oder minder häufigen schubweisen Aufnahme des inficierenden Agens in das Blut ab. Die Schüttelfröste sollen daher gewöhnlich den Metastasen vorangehen. So bald dann jene putriden Säfte und Trümmer eines zerfallenen Thrombus irgendwo lokalisiert sind, lässt der Sturm nach und tritt erst bei neuer Zufuhr jener Massen wieder auf.

Grünewaldt fasst die fieberhaften Erscheinungen bei Sepsis puerperalis als quantitativ und qualitativ verschieden geartete Grade ein und desselben Prozesses auf, der der Mannigfaltigkeit der anatomischen Veränderungen sowohl als auch seines unendlich irregulären Verlaufes wegen keine so bestimmten Temperaturkurven darstellen kann wie eine andere akute Infektionskrankheit (z. B. Malaria oder Typhus abdominalis).

Um nun auf die lokalen Erkrankungen überzugehen, so treten meist die im Bereich des Genitaltraktus gelegenen Affektionen zuerst auf; es sind dies die Colpitis und Endometritis.

Was erstere betrifft, so findet man nach Winkel eine stark hyperämische und geschwellte Schleimhaut, welche häufig mit zahlreichen ödematösen, leicht blutenden Granulationen besetzt ist. Ausserdem zeigen sich oft die sogenannten Puerperalgeschwüre, welche meist zu beiden Seiten des introitus vaginae oder oberhalb desselben sitzen. Sie können teils durch Infektion unbedeutender, bei der Geburt entstandener Risse entstehen, teils kommen sie zu Stande durch den Druck des längere Zeit im Beckenausgange aufgehaltenen Kindeskopfes und der dadurch bewirkten Drucknekrose. Eine bestehende Colpitis kann natürlich ihrerseits wieder Veranlassung zu weiterer Infektion geben.

Die Endometritis puerperalis, welche sich hauptsächlich auf den äusseren Muttermund, den Cervikalkanal und die Placentarstelle lokalisiert, wurde von Rokitanski und Kiwisch je nach der Beschaffenheit der Entzündung in eine catarrhalische, croupöse und dysenterische Endometritis differenziert.

Bei der katarrhalischen Form zeigt sich auf der Innenfläche des uterus ein schleimig-eitriger Belag, mitunter auch kleine, dichtstehende, rundliche Anschwellungen, welche beim Durchschneiden eine weissliche, eitrige Flüssigkeit entleeren.

Bei Endometritis crouposa lagert sich das Sekret in Form kleiner croupöser Membranen auf der Innenfläche des uterus auf und führt zur dyphtheritischen Verschorfung derselben. Dadurch wird die neugebildete Schleimhaut, wenn sich die Nekrose nicht auf die oberflächlichsten Schichten beschränkt, in eine gelblich-grünliche, schmierige, fetzige Masse verwandelt.

Die dritte, dysenterische Form zählt eigentlich nicht mehr zur Endometritis, da es sich hiebei hauptsächlich um eine Gangrän der Uterusmuskulatur handelt. Bei dieser Form, die sich wohl mit dem heut zu Tage bekannten Begriffe der putrescentia uteri deckt, kommt es nach Verlust des Endometriums zuerst zu oedematöser Durchfeuchtung und trüben Schwellung des Uterusparenchyms, sodann infolge mangelhafter Ernährung zur Zersetzung, Verjauchung des Muskelgewebes, bis schliesslich auf der einen Seite Abstossung nekrotischer Stücke der Uterusmuskulatur, auf der anderen Seite Perforation in die Bauchhöhle eintritt (Schröder).

Bei Endometritis puerperalis besteht meist ein übler, oft penetranter Geruch der Lochien. Ferner bleiben die Lochien länger als gewöhnlich sanquinolent. Sehr lange und schmerzhafte Nachwehen in den ersten Tagen des Wochenbettes, ohne dass ein abnormer Inhalt des Uterus als Ursache derselben nachzuweisen wäre, sind nach Winkel ein sehr gewöhnlicher und sehr guter Fingerzeig für die Diagnose auf Endometritis, namentlich bei Personen, die zum ersten Male geboren haben.

Was nun den Zusammenhang von Colpitis und Endometritis betrifft, so können sie gleichzeitig unabhängig von einander entstehen, oder es kann sich aus einer Colpitis durch Fortkriechen des Prozesses eine Endometritis entwickeln, selten jedoch kommt es zu einer sekundären Colpitis, indem sich die Entzündung von der Gebärmutter auf die oberen Theile der Scheide fortpflanzt.

Auf die Tubenschleimhaut setzt sich für gewöhnlich die Entzündung des Endometriums nicht fort; gelegentlich jedoch kommt es bei hochgradiger Affektion zu einer eitrigen Salpingitis. Aus dieser kann sich dann durch Weiterverbreitung der Entzündung oder durch Ruptur der Tube mit Eiterergusse eine Peritonitis entwickeln, wenn auch in der Mehrzahl der Fälle die Peritonitis auf andere Weise entsteht (Schröder).

Ebenfalls auf dem Wege der Kontinuität entsteht die Entzündung des den uterus umgebenden Zellgewebes, die Parametritis.

Tritt dieselbe bei Sepsis puerperalis auf, so bietet sie meist das Bild eines akut verlaufenden phlegmonösen Prozesses. Das Bindegewebe zeigt sich zuerst trüb geschwellt und derb infiltriert, alsbald kommt es zu lebhafter Exsudation eines oft missfarbenen Serums, dem Fibrinflocken und abgestossene Gewebsfetzen beigemischt sind. Gelangen solche Exsudate nicht zur Resorption, so können sie bis zu hühnerei- und mannskopfgrossen Tumoren anwachsen, bis sie sich schliesslich einen Durchbruch bahnen, sei es durch dem Mastdarm, den Uterus, die Blase, die äusseren Bauchdecken oder durch das foramen ischiadicum (Winkel).

Diese vorgeschrittenen Stadien der Parametritis kommen jedoch bei Sepsis puerperalis ziemlich selten zur Beobachtung, da meist infolge der schweren Allgemeininfektion oft schon frühzeitig der Tod eintritt.

Infolge der nahen anatomischen Beziehungen zwischen dem Parametrium und dem Bauchfell ist es nicht zu verwundern, wenn sich an eine Parametritis eine Perimitritis, oder besser gesagt Pelveo-peritonitis anschliesst.

Dieselbe besteht oft nur in einer entzündlichen Reizung des Bauchfelles ohne stärkere Exsudation, manchmal jedoch kommt es auch zur Bildung von »abgesackten, intraperitonealen Exsudaten«, welche sich oft per vaginam als neben dem uterus liegende, auf Druck empfindliche Tumoren abtasten lassen.

Das Exsudat ist meist croupös-eitriger Natur: Waldeyer und Birch-Hirschfeld haben in ihm stets Bakterien nachgewiesen und zwar sind es fast ausschliesslich die pyogenen Streptococcen gewesen.

Bleibt der entzündliche Prozess auf das peritoneum pelvis beschränkt, so geht er meist auf dem Wege der Resorption in Heilung über, jedoch bleiben meist bindegewebige Brücken, Pseudomembranen, als Residuen

der Krankheit zurück. Stellt sich aber die Perimetritis als Komplikation bereits bestehender Allgemeininfektion ein, so lässt meist die diffuse Peritonitis nicht mehr lange auf sich warten.

Die vorher meist nur auf die nächste Umgebung des uterus beschränkt gewesene Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit verbreitet sich rasch über das ganze Abdomen. Das Fieber hält sich meist in der Höhe zwischen $39^0$—$40^0$, oft begleitet von heftigen Schüttelfrösten, das Allgemeinbefinden ändert sich sehr rasch, die Kranken werden soporös, so dass die Empfindlichkeit des Abdomens oft bedeutend herabgesetzt ist. Ab und zu zeigt sich Erbrechen und starker Meteorismus, der durch Darmparalyse bedingt ist. Bei vorsichtiger Perkussion kann man mitunter ein freies, bei wechselnder Seitenlagerung oft nur langsam seine Stelle veränderndes Exsudat nachweisen (Schröder).

Dieses Exsudat ist oft sehr reichlich, besteht aus hellgrünem oder gelblichem Serum mit eitrig-fibrinösen Flocken vermengt. Es kann dieses Exsudat an verschiedenen Stellen der Bauchwand, in seltenen Fällen auch am Nabel perforieren.

Das Peritoneum parietale und viscerale erscheint bei der Peritonitis überall opak injiciert. Die Darmschlingen sind vielfach mit einander verklebt und zwischen ihnen finden sich hie und da einzelne abgesackte Eiterherde. Die ganze Darmwand ist beträchtlich ödematös verdickt, die Schleimhaut stark geschwellt, die Fellikel sind vergrössert, das Epithel ist stellenweise abgestossen. Im jejunum und ileum zeigen sich manchmal kleine Geschwüre, welche durch Embolie oder Thrombose der die Darmwand versorgenden Gefässe hervorgerufen sein dürften.

In der Mehrzahl der Fälle tritt die Peritonitis sehr akut auf, verläuft stürmisch und kann oft schon nach 36–48 Stunden mit dem Tode endigen.

Wenn die akute Peritonitis in eine chronische übergeht, was zwar nur in der Minderzahl der Fälle vorkommt, so endet sie in der Regel günstig, doch wirkt sie insoferne oft nachteilig, als die zurückbleibenden Pseudomembranen die Inversion des Uterus behindern, durch ihre Schrumpfung denselben zerren und dislocieren. Metro- und Menorrhagie, Versionen und Flexionen des Uterus sind die gewöhnlichen Folgen der chronischen Peritonitis (Winkel).

Diesen auf dem Wege der Kontinuität entstandenen lokalen Affektionen steht nun eine Unmasse von Erscheinungen gegenüber, welche bei der puerperalen septischen Infektion auf dem Wege der Blut- und Lymphbahn zu Stande kommen können.

Bei normaler Geburt werden die geöffneten Gefässe der Uteruswand erst nach Ausstossung der Placenta durch feste Kontraktionen des Uterus

geschlossen. Infolge verschiedener Ursachen kann nun diese Kontraktion verzögert oder überhaupt eine sehr mangelhafte sein. So sinkt durch beträchtliche Blutverluste die Kontraktionskraft des Uterus und des Herzens, die vis a tergo nimmt ab, es bilden sich zahlreichere Thromben, wodurch auch die Infektionsgefahr steigt. Ausserdem können Placentar- und Eihautreste zurückgeblieben sein, welche durch ihr Hineinragen in einzelne Venenstämme die Kontraktion verhindern.

Ausser den auf diese Weise entstandenen Thrombosen in den Venen gibt es auch Thrombosen in den Lymphgefässen.

Ueber die Bedeutung der Lymphgefässthrombosen herrschen verschiedene Ansichten.

Hecker und Buhl fassten die Lymphgefässthrombose und die sich daran anschliessende Entzündung des um die Gefässe liegenden Bindegewebes als das den perniciösen Charakter der puerperalen Infektion Bedingende auf. Virchow dagegen wies zuerst nach, dass die Thrombose der Lymphgefässe als ein günstiges Ereignis zu betrachten ist insoferne, als die thrombosierten Gefässe den Transport der inficierenden Substanz nicht mehr übernehmen könnten. Man findet meist auch nur mehr die nächsten Drüsenpackete entzündet; hier wird der entzündliche Prozess zum mindesten aufgehalten.

Die Thrombose der Venen erstreckt sich in der Mehrzahl der Fälle auf die Venen der unteren Extremitäten. Die dabei bestehende Entzündung der adventitia und des angrenzenden Bindegewebes ist eine bei Sepsis puerperalis ziemlich häufig beobachtete Erscheinung, die von Mauriceau zuerst beschriebene »Phlegmasia alba dolens«.

Dieselbe beginnt meist in der 2. Woche des puerperiums, nachdem die Wöchnerinnen schon eine Zeit lang eine gewisse Lahmheit im Beine und Schmerzen bei unbequemer Lage empfunden haben. Sie tritt gewöhnlich zuerst im Oberschenkel auf, doch besteht oft auch gleichzeitig Oedem um die Knöchel. Die Anschwellung wird sehr bedeutend, der Umfang der ganzen Extremität ist stark vergrössert. Die Konsistenz ist nicht weich oder teigig, sondern bretthart, die Haut bekommt durch die Spannung ein livides Aussehen. Die bei Phlegmasia alba dolens bestehenden Schmerzen sind bedingt durch Druck des entzündeten periphlebitischen Gewebes auf die in der Nähe verlaufenden Nervenstämme. Der Eintritt der Periphlebitis wird meist durch einen Frost angedeutet, dem dann ein kontinuierliches Fieber folgt. Alsbald treten dann Schwellung und Schmerzhaftigkeit auf, die thrombosierte Vene kann man als derben, dicken Strang durchfühlen.

Wird nun so ein Thrombus inficiert, so erweicht er und zerfällt, die losgelösten Partikelchen können durch den sich wiederherstellenden

Blutstrom mit fortgerissen und so selbst wieder Träger der Infektion werden.

Dass es meist die Lungen sind, welche die ersten Symptome einer Metastase bieten, findet darin seine Erklärung, dass die im venösen Blute mitgeführten Embolie ohne besonderes Hindernis durch das rechte Herz und die Pulmonalarterien in die Lungen gelangen, wo sie den ersten Widerstand finden.

Während ein grösserer Embolus durch Embolie einer Lungenarterie rasch zum Tode führt, bewirkt die Embolie der kleinen und kleinsten Arterien oft sehr zahlreiche, in ihrer Grösse sehr verschiedene hämorrhagische Infarkte. Dieselben sitzen meist in den oberflächlichen Schichten der Lungen und zwar meist beiderseitig in den unteren Lappen, doch kommen sie auch über die ganze Lunge zerstreut vor, jedoch fast nie in den Spitzen (Winkel).

Die Folge dieser pathologisch-anatomischen Veränderungen ist das Auftreten von lobulären und lobären Pneumonieen.

Eine Dämpfung lässt sich jedoch erst nachweisen, wenn die Herde in den Lungen grössere Ausdehnung angenommen haben. Der Auswurf fehlt oft, die Respiration ist oft sehr beschleunigt, an Geräuschen ist oft feuchtes, mittel- bis grossblasiges Rasseln, oft auch pleuritisches Reiben hörbar.

Waren die in die Lungen gelangten Emboli bereits jauchig zerfallen, so kommt es auch in den Lungen zum jauchigen Zerfall des Gewebes, zur Gangraena pulmonum.

Weniger häufig als das Lungenparenchym selbst wird die Schleimhaut des Respirationsweges afficiert; doch kommen ab und zu ausgebreitete Bronchialkatarrhe, diphteritische Entzündungen der Schleimhaut des Larynx, des Trachea und der Nasenhöhlen vor.

Schreitet der Prozess von einem embolischen Herde in der Lunge auf die Pleura fort, so kommt es zu den Erscheinungen der Pleuritis. Diese kann jedoch auch per continuitatem aus einer Peritonitis entstehen, indem sich die Entzündung des Peritoneums durch das Zwerchfell hindurch auf die Pleura fortsetzt.

Die Pleuritis tritt meist doppelseitig auf, beginnt mit lebhaftem Stechen in der Brust. War Dyspnoe noch nicht vorhanden, so tritt sie in hohem Grade auf, die Kranken empfinden bei der Respiration heftige Schmerzen und suchen durch Lageveränderung die qualvollen Stiche zu vermindern (Winkel).

Die Pleuritis kann eine adhaesive sein mit dicken Adhaesionen, oder man findet ein freies, seröses oder eitriges, mitunter jauchig missfarbenes Exsudat.

Je nach der Grösse des Exsudates können die unteren Lungenabschnitte vollständig atelektatisch werden.

Für das Zustandekommen einer metastatischen Erkrankung anderer Organe ist nun die Praeexistenz einer Thrombose absolut nicht nötig, es sind auch die im Blute zirkulierenden Bakterien sehr wohl im Stande in allen möglichen Organen Affektionen hervorzurufen, wofür allerdings einige begünstigende Momente gegeben sind; die Bakterien finden einerseits in den Lungen keinen Widerstand, andererseits kommt eine Beteiligung der Herzklappen in Betracht, welche ihrerseits wieder viel zur Zerstreuung des schädlichen Keimes über den ganzen Körper beiträgt. Es kommt sehr oft bei septisch erkrankten Wöchnerinnen zu einer malignen Endocarditis, welche in bakteritischen Auflagerungen auf die Herzklappen, die Sehnenfäden, das Endokard des Ventrikels oder Vorhofes besteht. Die an den Klappen aufgelagerten Bakterien bedingen alsbald Ulcerationen, geschwürigen Zerfall und Substanzverluste an den Klappen. Aus dieser anatomischen Veränderung ergibt sich eine Abnahme der Funktionsfähigkeit der Klappe; sie wird insufficient. Die Herzaktion zeigt sich bedeutend verstärkt, die Dämpfung verbreitert, der Puls ist zuweilen unregelmässig, jedoch stets beschleunigt. Die Auskultation ergibt meist ein blasendes systolisches Geräusch an der Spitze und accentuierte zweite Töne. Die Endokarditis tritt oft so stark zu Tage, dass sie den Mittelpunkt des ganzen Krankheitsbildes einnimmt.

Da nun diese Ulcerationen, an sehr exponierter Stelle sitzend, stets dem Blutstrome ausgesetzt sind, so können sie der Anlass zu zahlreichen miliaren Embolien in den verschiedensten Organen sein und zu den mannigfaltigsten Komplikationen führen.

Nach Virchow sind es hauptsächlich drei Organe, welche bei puerperaler Endocarditis infolge von Embolie afficiert werden, nämlich die Nieren, die Milz und die Augen.

Bei Embolie der Nierenarterien kommt es zur Bildung von hämorrhagischen und anämischen Infarkten und zum fettigen Zerfalle aller in dem Circulationsbereich des verstopften Arterienzweiges liegenden Gewebsteile. Oft verläuft solch' eine Embolie symptomlos, in einzelnen Fällen scheint ein geringer Blutgehalt des Harns von dem Entstehen eines hämorrhagischen Infarktes abzuhängen. Oft ist auch das Auftreten eines Niereninfarktes von heftigen Schmerzen in der Nierengegend begleitet. Es kommt jedoch auch ohne Bildung eines Infarktes zur Affektion der Nieren.

Früher war man geneigt, eine unmittelbare Invasion der ursprünglichen Krankheitserreger in die Nieren anzunehmen, während es sich nach den neueren Anschauungen um Toxine handelt, welche unter dem

Einfluss der Infektion im Organismus entstehen, in die Nieren gelangen und hier krankheitserregend wirken. Von der Menge und Art dieser Stoffe hängt auch die Schwere der Nierenaffektion ab (Strümpel).

Es handelt sich hiebei meist um eine akute, parenchymatöse, oft auch hämorrhagische Nephritis mit all ihren klinischen Erscheinungen. Da der Harn hiebei oft eine sehr starke Konzentration besitzt, so veranlasst er die Kranken zu häufigem Urinieren, die Harnentleerung ist oft mit unangenehmem Brennen, oft sogar mit Tenesmus der Blase verbunden.

Was die Beteiligung der Milz an der puerperalen Sepsis betrifft, so ist dieselbe, wie bei fast jeder Infektionskrankheit stark vergrössert. Woher aber der Tumor stammt, ob nur durch Hyperämie bedingt, oder ob er von Infarkten und Abcessen herrührt, ist in der Regel nicht zu bestimmen (Schröder).

In 10% der Fälle kommt es nach Winkel zur Embolie von Milzarterien und infolge dessen zur Bildung von keilförmigen Herden.

Die Infarkte und Abscesse der Milz entziehen sich fast ganz der Diagnose und können höchstens bei auffallender Schmerzhaftigkeit der vergrösserten Milz vermutet werden.

Besteht gleichzeitig Peritonitis, so ist schon der Nachweis der vergrösserten Milz oft unmöglich.

Wenn es im Verlaufe einer Sepsis puerperalis zu einer Affektion der Augen kommt, so beruht dieselbe meist auf Embolie der arteria centralis retinae.

Nach Winkel tritt die metastatische Ophthalmie in 8,16% aller Fälle von puerperaler Phlebitis auf, und zwar häufiger einseitig als doppelseitig.

Wenn auch nicht, wie in manchen Fällen von Embolie der arteria centralis retinae plötzliche Erblindung eintritt, so führt doch der Prozess unter stets zunehmender Herabsetzung der Sehschärfe meist bereits in den ersten 24 Stunden zu völliger Blindheit.

War der Embolus bereits inficiert, so zeigen sich alsbald auch am Auge septische Erscheinungen, dasselbe geht sodann meist durch Panophtalmie zu Grunde.

Dass nun die im Blute zirkulierenden Thrombengerinsel in doch verhältnismässig wenigen Fällen in das Auge gelangen, obwohl die besonders engen Kapillaren der retina eine Embolie begünstigen würden, erklärt Axenfeld damit, dass der rechtwinklige Ursprung der arteria ophthalmica aus der carotis das Auge vor dem Eindringen kompakter Pfröpfe, nicht aber vor dem Eindringen der Bakterien schütze.

Mehr durch die Schwere der Allgemeininfektion als durch lokale Prozesse sind die Erscheinungen des Verdauungstraktus bedingt.

Die Zunge ist meist trocken und belegt, der Appetit sehr gering, dagegen das Durstgefühl sehr ausgesprochen, was jedoch wohl auf Rechnung des gleichzeitig bestehenden Fiebers zu setzen ist.

Die Schleimhaut des Magens befindet sich oft im Zustande katarrhalischer Entzündung. Die Gefässe des Magens erfahren zuweilen Embolie. Infolge dessen kann es zu hämorrhagischen Infarkten und bedeutenden, selbst letalen Magenblutungen kommen. In der Schleimhaut des Darmkanals entstehen gelegentlich auch ulcerative Prozesse, welche sich nach Winkel aus hämmorrhagisch infiltrierten Stellen entwickeln. In seltenen Fällen tritt wirkliche dyphtheritische Enteritis auf.

Die Folge dieser anatomischen Veränderungen sind oft schwere profuse, septische Diarrhoen.

Infolge der Schwellung der Darmschleimhaut kommt es manchmal zu einem icterus catarrhalis. Da ab und zu bei Sepsis puerperalis auch Ikterus auftritt, ohne wesentliche Störung des Darmkanals, so war man früher geneigt, den Ikterus als einen hämatogenen hinzustellen, bedingt durch die zerstörende Wirkung putrider Stoffe auf die Blutkörperchen. Virchow hat jedoch, gestützt auf die meist bestehende Diarrhoe den Ikterus als hepatogenen erklärt, bedingt durch mechanisches Hindernis in der portis intestinalis des ductus choledochus.

Das Lebergewebe zeigt bei bestehendem Ikterus meist keine wesentliche Veränderung, wenn auch manchmal das Bild der fettigen Entartung gegeben ist.

Das Auftreten von metastatischen Leberabscessen ist im grossen und ganzen selten.

Ueber die Beteiligung des Pankreas bei Sepsis puerperalis ist wenig bekannt.

Buhl fand in einem Falle eine parenchymatöse Entzündung des Pankreas mit zerfallenen Drüsenzellen, ähnlich wie in der Leber.

Kommt es zur Beteiligung anderer Drüsen, so handelt es sich meist um suppurative Prozesse. Solche treten auf in der Parotis, Thyrioidea, Mamma, Tonsillen. Von den Lymphdrüsen werden meist die Inquinal- und Axillardrüsen befallen. Auch in der Muskulatur, namentlich der Extremitäten, können metastatische Abcsesse auftreten. Die Muskulatur wird brüchig, welk, weich, die Primitivbündel zerfallen zu einem molekulären Detritus. Es entstehen circumscripte erweichte Stellen, welche aufbrechen und eine dünne Jauche mit nekrotischen Fetzen entleeren. (Schröder).

Die Erscheinungen von Seiten des Gehirns beruhen auf dem Bestehen zweier Krankheitsprozesse; entweder zeigt sich das Bild einer Embolie oder eines entzündlichen Prozesses.

Die Embolie einer Gehirnarterie tritt nach Winkel meist nur bei bestehender Endocarditis auf, die Folge davon ist zuweilen plötzliche Hemiplegie.

Die Meningitis ist meist eine eitrige, zuweilen handelt es sich um eine Pachymeningitis hämorrhagica. Ab und zu können auch Abscesse im Gehirn entstehen, durch welche zuweilen Herdsymptome hervorgerufen werden.

Ebenfalls meist im Gefolge der Endocarditis auftretend, bilden die Affektionen der Gelenke eine schwere Komplikation der puerperalen Sepsis.

Am häufigsten werden Knie-, Ellenbogen- und Schultergelenk befallen, weniger häufig die Gelenke der Hüfte, Wirbel, Rippen, des Unterkiefers und Schlüsselbeins.

Die Entzündung der einzelnen Gelenke zeigt sich durch behinderte Beweglichkeit, Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit an, welch letztere zuweilen so stark ist, dass selbst soporöse Kranke bei Berührung des entzündeten Gelenkes aus dem Sopor erwachen. Mitunter fühlt man Fluktuation; dauert der Prozess länger, so kommt es zur Perforation und Ankylose, aber die meisten Kranken sterben vorher an Erschöpfung (Olshausen).

Gleichzeitig mit den suppurativen Prozessen in den Gelenken sind Eiterungen im Periost und Knochenmark nicht selten.

Nach Schröder zeigen sich bei Affektion der Röhrenknochen oft einzelne, derbe, rote Flecken auf der Haut, es entstehen Erytheme, variola-artige und scharlachähnliche Exantheme, massenhafte petechiale Blutungen mit multipler Pustelbildung (Schröder).

Ausserdem tritt im Verlaufe der Sepsis puerperalis auch Erysipelas auf, was auf der Identität des Streptococcus pyogenes, der ja fast stets bei Puerperalfieber gefunden wird, und des Erysipelcoccus beruht.

Bei den Affektionen der Haut ist auch noch des malignen Dekubitus zu gedenken, der meist an Stellen entsteht, wo durch Druck die Zirkulation des Blutes beeinträchtigt ist, es zur Stauung des Blutes kommt und dadurch den Bakterien Gelegenheit geboten wird, sich anzusiedeln und zu vermehren.

In seltenen Fällen von Sepsis puerperalis bemerkt man im weiteren Krankheitsverlaufe das Auftreten des Tetanus.

Dieser tritt jedoch meist erst später auf, was mit den neueren Untersuchungen von Vaillard und Rouget übereinstimmt, wonach der Tetanus eine Mischinfektion darstellt und sich erst entwickeln kann, wenn andere Bakterien durch Erzeugung einer nekrotisierenden Entzündung und starker Ansammlung von Leukocyten den Nährboden für den Tetanusbazillus vorbereitet haben.

Nach dieser gedrängten Uebersicht über die mannigfaltigsten Krankheitserscheinungen der Sepsis puerperalis erübrigt mir nur noch, einiges über die psychische Alteration solch' schwer erkrankter Wöchnerin beizufügen.

Im ganzen psychischen Leben der Frau spielt der Genitalapparat eine grosse Rolle. Störungen der Menstruation, Schwangerschaft rufen häufig psychische Alteration, Depressionszustände hervor. Wenn dies schon im gewöhnlichen Leben vorkommt, wie viel stärker treten diese Affektionen bei schwerer puerperaler Erkrankung auf. Virchow hat sie meist bei Parametritis und septischer Endometritis beobachtet und sie durch die Einwirkung toxischer Stoffe auf das Gehirn zu erklären versucht.

Die Psychose äussert sich in leichteren Fällen in melancholischen Zuständen, bei anderen Patientinnen bietet sich das Bild des hallucinatorischen Irreseins dar. Manchmal kommt es aber auch zum Ausbruch der Tobsucht.

Mit diesen eigentlichen Psychosen sind nicht zu verwechseln die symptomatischen Psychosen, welche nur den Wert eines Fieberdeliriums haben. Die letzteren gehen mit der Besserung des Allgemeinbefindens rasch zurück, während die eigentlichen Psychosen oft erst nach monatlanger Dauer verschwinden. —

Die Prognose ist bei Sepsis puerperalis im Allgemeinen mit grosser Vorsicht zu stellen. Die beste Prognose geben jene Fälle, in denen sich der Krankheitsprozess auf den Genitalapparat lokalisiert.

Es scheint auch die Art der Infektionserreger für die Prognose von Einfluss zu sein. So ist die Infektion durch Staphylococcen nicht so bedenklich wie die durch Streptococcen.

Die Parametritis gibt, wenn die Exsudate zur Resorption gelangen, keine ungünstige Prognose. Der Ausgang in Eiterung und Durchbruch nach aussen ist prognostisch ungünstiger, da mit der Eiterung ein bedeutender Kräftekonsum und mit der Heilung des Eiterherdes dauernde Lageveränderungen der Genitalien verbunden sind. Solche Verlagerungen können übrigens auch die Folgen von ausgeheilter Perimetritis sein.

Ist es von einer lokalen Affektion zu allgemeiner septischer Infektion gekommen, so gilt die Patientin so gut wie verloren, wenn sich auch in letzter Zeit die Fälle häufen, in denen bei bakteriologisch nachgewiesener Infektion des Blutes Heilung eingetreten ist.

Die Konstitution des Kranken ist nach Winkel belanglos, die kräftigsten Personen werden ebenso rasch dahingerafft wie schwächliche Individuen. Die Heftigkeit des Fiebers, häufige starke, langdauernde Schüttelfröste, hohe Pulsfrequenz, die meist ein Zeichen erschlaffender Herzthätigkeit ist, verschlimmern in Verbindung mit sonstigen schweren

Lokalaffektionen die Prognose. Prognostisch die ungünstigste Form der puerperalen Sepsis ist die thrombophlebitische Form. Bei sehr akut einsetzenden Fällen kann bereits in den ersten 24 - 48 Stunden der Tod die Kranken von ihrem qualvollen Leiden erlösen. Nach Winkel sterben 95% aller an Thrombophlebitis und deren Metastasen erkrankten Wöchnerinnen.

Angesichts dieser grossen Mortalität der daran Erkrankten ist die Therapie im Kampfe gegen diese unheilvolle Krankheit zu einer sehr reichen und mannigfaltigen geworden, allein den schweren Formen der Sepsis puerperalis stehen wir trotzdem fast ganz ohnmächtig gegenüber.

In erster Linie kommt hier die Prophylaxe in Betracht; man muss unter allen Umständen die Infektion der Kreissenden oder Puerpera zu verhindern suchen.

Ist es nun trotzdem zur fauligen Zersetzung innerhalb des Genitalkanals gekommen, so sind Ausspülungen des Geschlechtsapparates mit 5% Carbollösung oder Sublimatlösung (1 : 1000) indiciert.

Schröder empfiehlt dieselben auch dann noch, wenn infolge von Resorption die Infektionskeime schon in das Nachbargewebe eingedrungen sind und dort entzündliche Prozesse hervorgerufen haben, weil sich im Innern des Uterus, in den Deciduaresten und Blutgerinseln, oder an den gequetschten oder gerissenen Stellen der Cervix oder der Scheide die fauligen Produkte immer weiter reproduzieren und den Organismus immer aufs Neue inficieren können.

Die früher häufig angewandten permanenten Irrigationen und intrauterinen Ausspülungen sind, wenn auch in manchen Fällen von Erfolg begleitet, doch wegen Intoxikationsgefahr heutzutage mehr oder minder verlassen.

Von verschiedenen Autoren (Alloway, Ehrendorfer) wird die Einführung von Jodoformstäbchen in die Uterushöhle dringend empfohlen. Ein wichtiges Unterstützungsmittel dieser lokalen Behandlung ist die Herbeiführung energischer Uteruskontraktionen durch Ergotininjektionen oder Verabreichung von Secale in Pulvern.

Durch diese Kontraktionen lässt sich die Resorption infektiöser Sekrete von der Innenfläche des Uterus aus sehr erheblich in Schranken halten.

Bei Empfindlichkeit des Uterus empfiehlt Winkel temperierte Wasserumschläge auf den Bauch. Ausserdem soll man für reichliche Stuhlentleerungen durch ol. Ricini oder, wenn dies nicht bald wirkt, durch kleine Dosen Calomel sorgen.

Hat sich trotz lokaler Behandlung eine Parametritis entwickelt, so appliziere man die Eisblase. Das Fortschreiten des Prozesses wird zwar

nicht immer mit Sicherheit aufgehalten, doch ist die günstige Wirkung auf die Entzündung nicht zu verkennen. Ausserdem vermeide man Alles, was die Kongestion zu den Beckenorganen erhöht. Man lege die Patientin flach, vermeide unnötige Bewegungen und erleichtere die Defäkation durch Klystiere. Ferner werden Einreibungen mit ung. ciner,, alle 2 Stunden 1 gr bis zum Beginn der Salivation, oder mit ung. Kal. jodat. empfohlen Neigen die Exsudate zur Abscedierung und Perforation, so kann man den Prozess durch warme Umschläge beschleunigen. Es ist gut den Eiter möglichst bald zu entleeren, da durch langwierige Eiterungen den Kräften der Kranken stark zugesetzt wird.

Sind im Verlaufe der Krankheit die Symptome der diffusen Peritonitis aufgetreten, so kann abermals die Eisblase von grossem Nutzen sein. Bei Zunahme des serösen Exsudates empfiehlt Winkel die Bepinselung der Bauchdecken mit Jodtinktur. Die wegen hochgradigem Meteorismus empfohlene Punktion des Darms ist wegen der Gefahr der Weiterverbreitung der Infektion nicht rätlich.

In der Regel tritt trotz aller Therapie bei der septischen Peritonitis der Tod ein, da die Kräfte nur ausnahmsweise so lange erhalten bleiben, bis die entzündlichen Vorgänge in der Bauchhöhle sich zurückgebildet haben.

In verzweifelten Fällen wurde auch von manchen Autoren die Laparotomie gemacht, um durch Desinfektion des Peritoneums die Kranken noch retten zu können. Allein bis jetzt konnte noch kein Fall von diffuser Peritonitis durch die Laparotomie gerettet werden.

Ist es im weiteren Krankheitsverlaufe zu allgemeiner Infektion gekommen, so wäre es wohl das idealste therapeutische Verfahren, wenn es gelänge, die verderblichen Stoffe aus dem Organismus wieder zu entfernen.

Um dies zu erreichen, wurden schon im vorigen Jahrhundert vielfach Abführmittel angewandt und in neuerer Zeit von de Latour, Seyffert und Breslau wieder dringend empfohlen. Wenn man hoffen kann, die resorbierten septischen Stoffe wieder aus dem Körper zu entfernen, so kann dies ohne Zweifel am leichtesten durch den Darmkanal geschehen und die Beobachtung, dass septisch vergiftete Hunde unter reichlichen, stinkenden Diarrhöen genesen, muss die künstliche Hervorrufung von Durchfällen empfehlen (Schröder). Es gibt jedoch auch Fälle von puerperaler Sepsis, welche schon von den heftigsten Durchfällen begleitet sind, bei diesen wäre es natürlich verkehrt und verwegen, die Diarrhöen etwa noch steigern zu wollen.

Unter den einzelnen bei allgemeiner Infektion auftretenden Symptomen ist das Fieber das erste und wichtigste.

Sehr gute Dienste bei Bekämpfung des Fiebers leistet das kalte oder abgekühlte Bad. Durch die Bäder sinkt die Temperatur meist rasch erheblich ab, erreicht auch beim Ansteigen meist nicht mehr solch grosse Höhen wie früher. Die Fröste werden geringer, die Pulsfrequenz nimmt ab; ausserdem wirken die Bäder belebend auf Cirkulation und Respiration, regen den Gasaustausch in den Geweben an und fördern die Ausscheidung der Stoffwechselprodukte. Dadurch erklärt sich auch die durch die Bäder erzielte Besserung des Allgemeinbefindens.

Die übrigen, gegen das Fieber empfohlenen Mittel sind bei vielen Fällen leider oft ganz wirkungslos. Am besten bewährt sich noch das Chinin in Dosen von 1,0 - 1,5 gr. Es vermag die Häufigkeit und Heftigkeit der Schüttelfröste zu vermindern. Wohl hat das Chinin zuweilen nachteilige Wirkung auf das Gehör, doch lasse man sich bei drohender Gefahr von der Verabreichung grosser Dosen dadurch nicht abhalten, denn kleine Dosen sind wirkungslos. (Winkel).

In anderen Fällen zeigt das Fieber auf Chinin keine Reaktion, wohl aber auf Natr. salicyl., Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin und Thallin.

Ist man zur Ueberzeugung gekommen, dass alle Versuche, gegen das Fieber anzukämpfen, fruchtlos sind, so muss man den Organismus im Kampfe gegen die Infektion dadurch unterstützen, dass man nach Möglichkeit seine Kräfte zu erhalten sucht.

Breisky, Gusserow und Runge haben, um einer etwaigen Herzschwäche vorzubeugen, den Eiweisszerfall zu vermindern, Sensorium, Circulation und Respiration günstig zu beeinflussen, Alkohol in grossen Dosen angewandt, 150 gr. Kognak und $^1/_2$ Flasche Rotwein pro die.

Den guten Erfolg des Alkohols erklärt sich Swiecicki dadurch, dass der Alkohol eine Vermehrung der Leukocyten verursache, die sehr wahrscheinlich den Körper in seiner Widerstandsfähigkeit kräftig unterstützt.

Ferner kommen hier die sonstigen Verordnungen bezüglich nahrhafter, leicht verdaulicher Kost und stärkender Getränke in Betracht.

Ist die Patientin sehr aufgeregt, leidet sie an Schlaflosigkeit oder heftigen Schmerzen, so verschaffen Bromkali, Chloralhydrat und Morphium Linderung und ruhigen Schlaf.

Entsprechend den verschiedensten Komplikationen der Sepsis puerperalis hat auch die Therapie die Aufgabe ausser der Allgemeinbehandlung auch auf etwaige hinzutretende Symptome lokaler Affektion das Augenmerk zu richten.

Bei eingetretener Phlegmasia alba dolens ist zunächst eine gute Lagerung der betreffenden Extremität notwendig; ausserdem erweisen Bleiwasserumschläge gute Dienste. Winkel empfiehlt bei Nachlassen

des Schmerzes und der Schwellung eine Bepinselung der ganzen Extremität mit Jodtinktur oder Lugolscher Jodlösung.

Zweifel hält die Einreibung mit Quecksilbersalbe besonders in der Inquinalgegend und der angrenzenden Bauchhaut für rationell. Ist die Schwellung und Schmerzhaftigkeit zurückgegangen, so kann man durch vorsichtige Massage die frühere Beweglichkeit wieder herstellen.

Gegen die eigentlichen metastatischen Komplikationen wie Pneumonie, Pleuritis, Endocarditis und Meningitis sind wir oft infolge der Schwere der Affektion und der dadurch bedingten Verschlimmerung des Allgemeinbefindens leider nicht mehr im Stande, helfend einzuspringen, wenn es auch manchmal gelingt, durch Kälte in Form von Bädern, kalten Einwickelungen und Eisblase das Fortschreiten des Prozesses zu hemmen.

Empyeme, Muskelabscesse, eitrige Gelenkaffektionen verlangen tiefgreifende chirurgische Eingriffe. In den meisten Fällen gehen jedoch die Kranken, ehe diese Komplikationen einer speziellen Therapie teilhaftig werden, an allgemeiner Erschöpfung zu Grunde.

In solch traurigen Fällen ist es das Beste, abgesehen von einer symptomatischen Therapie, sein Hauptaugenmerk auf die Bekämpfung des Fiebers und auf die Erhaltung der Kräfte durch alle zu Gebote stehenden Mittel zu richten.

Ist all dieses Bestreben erfolglos, mehren sich täglich die Schüttelfröste, sinkt trotz Champagner und Cognac, trotz Aether und Kampherinjektionen, die Herzkraft und ist die Patientin von den heftigsten Qualen gepeinigt, so vermag die Therapie kaum mehr etwas Anderes zu thun, als durch subkutane Morphiuminjektionen zu Euthanasie beizutragen.

Möge es mir nun nach dieser kurzen Uebersicht über Aetiologie, Pathologie und Therapie der Sepsis puerperalis gestattet sein, zwei Fälle anzuschliessen, welche in manchen Punkten einiges Interesse bieten dürften.

I.

Wolf, Babette, 25 Jahre alt, aufgenommen am 25. Januar 1897.

Anamnese: Patientin wurde am 17. Januar l. J. das erste Mal entbunden. Die Geburt dauerte 17 Stunden, war mit sehr starkem Blutverluste verbunden, wesshalb auch zur künstlichen Lösung der Placenta geschritten werden musste. Drei Tage nach der Entbindung, am 20. Januar, trat plötzlich heftiger Schüttelfrost mit folgender Temperatursteigerung auf. Zugleich stellte sich etwas Husten mit geringem Auswurf, Gefühl von Mattigkeit, Appetitlosigkeit ein. Der Schüttelfrost wiederholte sich täglich, meist in den Vormittagsstunden. Von früheren Krankheiten weiss Patientin nur anzugeben, dass sie bereits achtmal (?) die Lungen-

entzündung durchgemacht habe. Eltern und Geschwisterte leben und sind gesund.

Status praesens: Mittelkräftiger Körperbau in mässigem Ernährungszustand, schwache Muskulatur; geringes Fettpolster. Haut und sichtbare Schleimhäute sind blass (Hgl. Gehalt 25 %) etwas ikterisch verfärbt. Lippen trocken, Zunge stark belegt. Temperatur febril, 37,9.

Puls sehr frequent, 124, klein und weich; Respiration sehr beschleunigt, 36, leicht dyspnoisch.

An der linken radialis ist kein Puls zu fühlen; ebensowenig an der axillaris. Abnormer Verlauf der arteria radialis ist nicht nachzuweisen.

Thorax flach; S. Cl. Gr. beiderseits etwas eingesunken. Zwerchfellstand R. V. an der VI. Rippe. Schall auf beiden S. Cl Gr. besonders aber R., ebenso R. H. O. bis zur Mitte der scapula gedämpft Ebendaselbst ist das exspirium bedeutend verschärft. L. H. U. hört man neben vesikulärem Athmen einzelne feuchte Rasselgeräusche. Sonst ist das Athemgeräusch überall vesikulär. Husten besteht in geringem Grade, ebenso Auswurf.

Herz ist nicht vergrössert. Die Herzaktion sehr beschleunigt. Der Spitzenstoss ist im V. J. C. R. schwach fühlbar; die Töne sind schwach, aber rein.

Abdomen ist etwas eingesunken, zeigt reichliche striae, ist nirgends druckempfindlich mit Ausnahme einer Stelle oberhalb der Symphyse, dem fundus uteri entsprechend. Perkussionsschall überall tympanitisch Leber ist nicht vergrössert, nicht druckempfindlich.

Milz vergrössert: 17 : 9 undeutlich palpabel. Appetit fehlt, zeitweise besteht Erbrechen, Stuhl ist angehalten.

Genitalien: Scheide schlaff und weit, Damm intakt, Muttermund zeigt einige Einrisse. Uterus mässig zurückgebildet, druckempfindlich, anteflektiert, Lochien spärlich, nicht übelriechend.

Nervensystem: Es bestehen Schmerzen im linken Arme, sonst zeigen sich keine Besonderheiten

Harn von dunkler Farbe, reich an Sedimenten. Spezifisches Gewicht 1023. K. E. K. Z. Reaktion sauer.

Diagnose: Sepsis puerperalis. Infiltratio apicis dextr. Pneumonie des linken Unterlappens (?) Trombose der arteria brachialis sin. Anaemie.

Prognose: ad infaustum vergens.

Therapie: Ausspülungen des Geschlechtsapparates mit acid. boric. Chinin in grossen Dosen. Roborantien, Mixt. Stokesii, Wein.

Weiterer Verlauf.

29. Januar: Patientin klagt über Uebelkeit und Brechreiz, hat schleimigen, stellenweise hämorrhagischen, schwärzlich gefärbten Auswurf.

Im linken Unterlappen verschärftes, fast bronchiales Athmen mit trockenen Rasselgeräuschen. Abends 5 Uhr starker Schüttelfrost; die Temperatur steigt von 36,8 auf 39,8.

31. Januar: Nachmittags 4 Uhr Temperatur 40,2. Puls 132. Auf Chinin starker Schweissausbruch und Absinken der Temperatur bis auf 37,2. —

2. Februar: Mikroskopische Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbazillen ergibt negatives Resultat. Das Allgemeinbefinden ist unverändert.

6. Februar: Temperatur zeigt unter heftigen Schüttelfrösten Schwankungen zwischen 37,8 und 41,0 Puls 144, regelmässig Erster Ton an der Spitze schwächer als normal. Linker Unterlappen bis zur Mitte der scapula gedämpft, Athmungsgeräusch mit dumpfem Rasseln vermischt. Sputum schleimig-eitrig. An der distalen Epiphyse des linken radius besteht grosse Schmerzhaftigkeit.

7. Februar: Patientin klagt über Schmerzen im rechten Beine, besonders in der Kniekehle. Der rechte Unterschenkel zeigt leichte Schwellung. Am Fussgelenke ist kein Puls zu fühlen. Puls der rechten art. femoralis schwächer als der linken.

9. Februar: Temperatur andauernd hochfebril. Die Schüttelfröste traten häufiger und heftiger auf und dauern $^1/_4 - ^1/_2$ Stunde. Nun auch über dem rechten Unterlappen Dämpfung. Athmungsgeräusch daselbst abgeschwächt, jedoch vesikulär.

Therapie: Statt Chinin nunmehr Euchinin 1,0 pro die.

11. Februar: Milz 22 : 10. Temperatur 39,2. Allgemeinbefinden schlecht. Grosse Schwäche, Appetitlosigkeit, Erbrechen, lebhaftes Durstgefühl. Die Schwellung und Schmerzhaftigkeit des rechten Beines reicht bis zum lig. Poupartii herauf, daselbst ist ein derber Strang, die thrombosierte Vene, zu fühlen.

Diagnose: Phlegmasia alba dolens crur. dext.

Therapie: Gute Lagerung. Applikation von Kälte.

15. Februar: Temperatur Morgens 41,2; Puls 150, etwas inaequal, Respiration 36. Milz $19^1/_2 : 9$ Hgl. Gehalt 28%.

Grosse Somnolenz. Häufiges Erbrechen. Die Schmerzhaftigkeit im linken Arme und rechten Beine ist verschwunden, jedoch ist der Puls nicht wiedergekehrt.

21. Februar: Die Temperatur andauernd hochfebril. Puls und Respiration sehr beschleunigt. Sputum ziemlich reichlich, schleimig eitrig. Die starke Dämpfung über dem rechten Unterlappen hat sich aufgehellt, man hört feuchtes Rasseln.

Die von Herrn Dr. Sittmann vorgenommene Untersuchung des Blutes auf Bakterien ergibt negatives Resultat.

26. Februar: Auch an der rechten art. brachial. ist kein Puls mehr zu fühlen, nur zeitweise eine ganz schwache Welle. Die Innenseite beider Oberschenkel sehr druckempfindlich.

An der Herzspitze hört man ein leichtes systolisches Geräusch.

27. Februar: Nachmittags starker Kräfteverfall, Puls 84. Temperatur sinkt auf 35,0. Injektion von 5 Spritzen ol. camphorat.

28. Februar: Die Patientin erholt sich wieder. Die Temperatur steigt rasch wieder auf 39,0. Puls 120. Respiration 32. Der Harn enthält eine Spur Eiweiss, das spezifische Gewicht beträgt 1021.

4. März: Die Temperatur beträgt Morgens 40,6, fällt aber auf Antipyrin innerhalb 5 Stunden auf 35,0, steigt jedoch wieder mässig an.

Die Schüttelfröste treten nunmehr seltener auf.

9. März: Auf Natr. salicyl. wird die ganze Fieberkurve erheblich herabgedrückt, die Schüttelfröste in ihrer Heftigkeit coupiert. Die Temperatur beträgt 38,2, Puls 120, Respiration 32. An beiden unteren Extremitäten ist kein Puls mehr zu fühlen. Allgemeinbefinden anscheinend gebessert. Patientin ist zeitweise heiter gestimmt.

Auf beiden Lungen hört man feuchtes Rasseln, der Auswurf ist schleimig-eitrig.

12. März: Temperatur sinkt auf 35,0, Puls 140, kaum fühlbar, Respiration 32. Patientin ist sehr somnalent und klagt über heftige Kopfschmerzen. Fast alle Nahrung wird erbrochen. Angesichts des eintretenden Kollapses erhält die Kranke subkutan ol. camph.

15. März: Seit drei Tagen ist kein Schüttelfrost mehr aufgetreten, doch ist die Temperatur andauernd hochfebril. Appetit gering. Häufiges Erbrechen.

18. März: Nach einigen Schüttelfrösten plötzlicher Kollaps, Temperatur sinkt unter 35,0, Puls 136, arythmisch, Respiration 40. Patientin ist somnolent, apathisch, verweigert jede Nahrungsaufnahme. Unter zunehmendem Kräfteverfall erfolgt am

19. März Morgens 2 Uhr exitus letalis.

Die am 19. März früh 9 Uhr vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund:

Mittelgrosse, abgemagerte, grazil gebaute, weibliche Leiche. Körperlänge 165 cm. Körpergewicht 39 kg.

Die Hautdecken sind gelblich-bräunlich verfärbt. Das Abdomen ist eingezogen. Die unteren Extremitäten sind leicht ödematös. Fettpolster und Muskulatur sind sehr gering entwickelt. Im Abdomen findet sich keine abnorme Flüssigkeit. Zwerchfellstand ist beiderseits in der Höhe der IV. Rippe. Beide Lungen sind in grosser Ausdehnung mit der Pleura costalis verwachsen.

Linke Lunge ist gross und schwer (780 gr.), der Oberlappen lässt zahlreiche derbe Knoten durchfühlen. Der grössere Teil des Oberlappens ist von breiigen, confluierenden Massen eingenommen. Luftgehalt findet sich nur mehr in den tiefen Partien.

Der Unterlappen ist nahezu hepatisiert, die Schnittfläche granuliert.

Der Luftgehalt ist vollkommen aufgehoben, der Blutgehalt ist sehr gering. Von der Schnittfläche und aus den Bronchien lässt sich purulent eitrigen Flüssigkeit abstreifen.

Rechte Lunge den Verwachsungen entsprechend mit derben fibrösen Auflagerungen besetzt.

Der Oberlappen zeigt, namentlich an der Spitze, Cavernen, welche mit einer purulenten, jauchigen Masse erfüllt sind.

Der Unterlappen ist vollständig luftleer. In den rückwärtigen Partien findet sich ebenfalls eine mit Eiter erfüllte Caverne von der Grösse einer Haselnuss.

Im Hauptstamme der Pulmonalarterie findet sich ein an der Wand adhärenter hellgelblicher Thrombus, der das Lumen der Arterie vollständig einnimmt und sich bis in die feineren Zweige erstreckt.

Verdauungskanal: Der Magen zeigt normale Beschaffenheit. Im unteren Ileum zeigt sich ein tiefgreifender Substanzverlust der Schleimhaut mit unterminierten Rändern. Leber und Gallenblase ergeben keinen abnormen Befund.

Das Herz ist von sehr geringer Grösse, die Koronargefässe sind leicht geschlängelt, das subepitheliale Fett ist sehr gering, Epikard durchsichtig und glatt.

Der rechte Ventrikel ist sehr dünnwandig. An der Spitze des Ventrikels sind die Trabekel verfilzt, eben daselbst finden sich zwei mandelgrosse, gelbliche Thromben; der eine derselben ist in seinem Zentrum bereits in Zerfall begriffen.

Der linke Ventrikel zeigt keine Abnormitäten. Milz ist vergrössert 17 : 8,7; auf dem Durchschnitt ist die Pulpa braunrot, vorquellend, die Fallikel sind deutlich erkennbar.

Harnapparat. Beide Nieren sind von einem sehr geringen Fettpolster umgeben. Die capsula fibrosa ist sehr leicht abziehbar. Auf dem Durchschnitte sind Rinde und Mark deutlich geschieden, die Rinde ist etwas oedematös. Das Parenchym ist sehr blass. An der hinteren Fläche der rechten Niere findet sich ein anämischer Infarkt, der die Rinde zum grössten Teil durchsetzt. Die Blase ist völlig intakt.

Genitalien: Die Schleimhaut der vagina ist glatt und blass. Die Uteruswandung ist ausserordentlich brüchig und schneidet sich butterweich. Die Schleimhaut ist blass und weich, ohne Substanzverluste und

ohne abnorme Auflagerungen. Im linken Parametrium sind die Venen vollständig obturiert. Die linke vena spermatica interna ist gänzlich erfüllt von einem bis in die untere Hohlvene reichenden, graugelblichen, derben Thrombus. Ebenso sind die untere Hohlvene selbst und die beiden femorales bis in die Kniekehle von eitrig-fibrinösen, z Z. erweichten Thrombosen vollständig erfüllt. Auch die art. subclavia sin. und die Aeste der linken art. brachialis sind vollständig mit grau-weissen Thromben erfüllt.

Anatomische Diagnose: Thrombophlebitis im rechten Parametrium mit Fortsetzung in die ven. spermat int. in die vena cava und die beiden Schenkelvenen. Thrombose im rechten Ventrikel, in der Lungenarterie, in der arteria subclavia sin. und brachialis sin.

Croupöse Pneumonie des linken Unterlappens, subakute Tuberkulose beider Lungen, käsige Pneumonie des rechten Oberlappens, käsiger Herd im Unterlappen. Anämischer Infarkt der rechten Niere. Septischer Milztumor. —

II.

Wieser Maria, Ladnerin, 22 Jahre alt. Eintritt 7. Februar 1893.

Anamnese: Patientin wurde am 28. Januar 1893 entbunden. (Nähere Angaben über den Verlauf der Geburt waren nicht mehr zu eruieren). Schon vor der Geburt empfand sie einige Zeit lang heftige Schmerzen in beiden Parametrien und im Kreuze. Drei Tage nach der Geburt, am 31. Januar, trat plötzlich Fieber bis zu 39,5 auf, begleitet von heftigen Schüttelfrösten. Die Patientin klagt über heftige Schmerzen im Unterleibe, ausserdem über starke Athembeschwerden, Husten mit reichlichem Auswurf. In der Kindheit litt die Patientin an Masern und Scharlach, sodann im Laufe der Zeit an Lungen- und Rippenfellentzündung, Bleichsucht, Gelenkrheumatismus und Magengeschwür.

Die Eltern der Patientin sowie ein Bruder sind an Lungentuberkulose gestorben.

Status praesens: Mittelgrosses, schmächtig gebautes Individuum im schlechten Ernährungszustand. Das Aussehen ist leidend. Jede Anstrengung verursacht Athemnot und heftige Schmerzen. Sprechen kann die Patientin nur mit Anstrengung und stossweise Temperatur 39,5. Puls 120.

Das Herz weist vollständig normale Grösse auf. Der Spitzenstoss ist in der Mamillarlinie zu fühlen. Der erste Ton an der Spitze ist unrein, der zweite Pulmonaltren etwas accentuiert.

Lungen: Beide Lungenspitzen sind retrahiert. L H. O. ist der Schall vollständig gedämpft. R. H. O. ist er im Vergleich zu links etwas heller Die respiratorische Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen

ist gering. Ueber beiden Oberlappen hört man verschärftes Vesikulärathmen, gemischt mit feuchtem Rasseln, und zwar links stärker als rechts. Das Sputum ist gering, ohne besonderes charakteristisches Merkmal.

Abdomen ist leicht vorgewölbt, Bauchdecken sind ziemlich schlaff, leicht abhebbar, mit zahlreichen striae bedeckt Das ganze Abdomen ist druckempfindlich.

Nervensystem: Patientin leidet an heftigen Kopfschmerzen, grosser Unruhe und Schlaflosigkeit. Harn ist trübe, stark sedimentiert, spezifisches Gewicht beträgt 1024. K. E. K. Z.

Diagnose: Sepsis puerperalis. Phthisis pulmonum.

Prognose: ad infaustum vergens.

Therapie: Chinin, Morphium, Roborantien.

Weiterer Verlauf.

8. Februar: Temperatur steigt bis 40,1, mit heftigem Schüttelfrost verbunden. Puls 90, Respiration angestrengt 30. Sobald die Temperatur 39,5 erreicht, erhält die Patientin 1,0 gr. Chinin.

10. Februar: 2 Schüttelfröste. Gegen angehaltenen Stuhl wird 0,2 Calomel verabreicht

Täglich Auspülung des uterus mit Rotterin.

13. Februar: Auf Calomel erfolgt reichlicher Stuhl. Heftiger Schüttelfrost von einstündiger Dauer. Puls 96, Respiration 30; Temperatur schwankt zwischen 36,2 und 39,5.

18. Februar: Puls 122, klein und weich, Respiration 44, heftige Atemnot. Auf Morphiuminjektion subjektives Befinden besser.

23. Februar: Während eines Schüttelfrostes Blutentnahme bei einer Temperatur von 40,3° durch Herrn Dr. Sittmann. Auf den Gelatineplatten gelingt es, aus 3 cbcm Blut 22 Kolonien von Staphylococcus pyogenes albus zu gewinnen.

25. Februar: Puls 84, aequal und rhytmisch, Respiration 36 Patientin ist sehr verfallen, klagt über heftige Leibschmerzen.

Ordination: Opium in Klysma, Injektion von ol. camphorat. und zweistündlich Verabreichung von einem Kampherpulver à 0,1 gr.

27. Februar: Die Dämpfung über dem linken Oberlappen ist bedeutend zurückgegangen Atmungsgeräusch ist scharf vesikulär, Exspirium verlängert. Temperatur schwankt zwischen 38,2 und 39,1°.

4. März: Das Fieber zeigt in den letzten Tagen bedeutende Remissionen; nach 7tägiger Pause wieder ein Schüttelfrost. Allgemeinbefinden etwas gebessert.

12. März: Rascher Abfall der Temperatur auf 35,0. Darauf innerhalb 2 Stunden Anstieg bis zu 41,3° mit heftigem Schüttelfrost.

17. März: Schüttelfrost. Temperatur bis 40,1, Puls 120, klein und weich, Respiration 28 Atembeschwerden und Leibschmerzen haben nachgelassen. Die Temperatur hält sich sodann innerhalb sechs Tagen zwischen 36,0 und 36,5. Am 24. März erfolgt abermals eine Exacorbation bis 39,5, Schüttelfrost und heftiger Magenkrampf. Puls 68, Respiration 28. Harn enthält etwas Eiweiss; das spezifische Gewicht beträgt 1019.

27. März: Puls 100, klein und fadenförmig. Subjektives Befinden sehr schlecht Abdomen äusserst schmerzhaft, der leise Druck der Bettdecke wird nicht mehr ertragen. Temperatur bewegt sich um 36,5. Urinretention macht Katheterismus notwendig.

Diagnose: Parametritis, Peritonitis (?).

31. März: Auf Applikation der Eisblase ist die Schmerzhaftigkeit des Abdomens zurückgegangen. Gegen Stuhlretention wird Calomel verordnet.

2. April: Die eingeleitete Calomelkur hatte Stomatitis zur Folge. Infolge dessen Ausspülung des Mundes mit 3%iger Lösung von Kal. chloric. Es besteht noch Urinretention, Puls 100, Respiration 24. Temperatur afebril. Die Erscheinungen von Seiten der Lunge bestehen in schwächerem Grade fort.

9. April: Patientin entleert wieder spontan Urin. Das Allgemeinbefinden bessert sich zusehends.

Nachdem am 24. April nochmals heftige, krampfartige Schmerzen in der Magengegend aufgetreten waren, verlieren sich allmählich die Schmerzen in den Parametrien, die Kräfte der Patientin nehmen von Tag zu Tag zu. Die Affektion der Lungen dokumentiert sich nur mehr als Spitzeninfiltration ohne eigentliche Krankheitserscheinungen.

Am 17. Mai wurde Patientin in die Rekonvalescentenanstalt entlassen.

## Epikrise.

In beiden Fällen handelte es sich um jugendliche, tuberkulöse Individuen, beide von schwacher Körperkonstitution, beide sehr anämisch. Beide zeigen die Erscheinungen schwerer Infektion, doch der eine Fall endet mit Heilung, der andere geht mit Tod ab.

Während in dem einen Falle, Wolf, die Temperatur vom Tage der Aufnahme an bis zum Tode eine stets febrile war, und die Schüttelfröste, im Ganzen 50 an der Zahl, anfangs noch weniger häufig, von Tag zu Tag an Häufigkeit und Heftigkeit bis zum Tode zunahmen, setzte der andere Fall gleich mit zahlreichen Schüttelfrösten ein, dieselben nahmen sodann allmählich ab, die Temperatur ging langsam zur Norm herunter und mit einem letzten Schüttelfroste war der fieberhafte Zustand beseitigt. Was bei beiden Fällen die Verschiedenheit des Verlaufes bedingt, dürfte wohl in der verschiedenen Form der Affektion zu suchen sein.

Das Krankheitsbild der Wolf zeigte uns die an und für sich schon prognostisch ungünstigere thrombophlebitische Form der puerperalen Sepsis, welche unter beständiger Thrombosen- und Metastasenbildung die Patientin nach oft langem, qualvollen Leiden dahinrafft.

Im Falle Wieser handelte es sich um einen jener glücklichen Fälle, bei denen es im Verlaufe der Krankheit zur Lokalisation der Affektion kommt, das Fieber hört plötzlich auf, die Symptome der lokalen Affektion setzen ein und mit der Heilung dieses lokalen Prozesses ist die Patientin gerettet.

Wenn auch der Fall Wieser hinsichtlich der puerperalen Erkrankung einen günstigen Ausgang genommen hat, so ist doch bei Beurteilung der weiteren Prognose die gleichzeitig bestehende Lungenaffektion in Betracht zu ziehen.

---

Am Schlusse meiner Arbeit angelangt, möchte ich mir gestatten, Herrn Obermedicinalrath Geheimrath Prof. Dr. v. ZIEMSSEN für die gütige Uebernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.